UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 23

PATHOGÉNIE DES HÉMIŒDÈMES CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 décembre 1910

PAR

Albert DURAND

Né le 4 juillet 1885 à Rivesaltes (Pyrénées-Orientales)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : GRANEL, Professeur, *Président.* — DUCAMP, Professeur, SOUBEYRAN, Agrégé, EUZIÈRE, Agrégé, *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1910

PATHOGÉNIE

DES HÉMI-ŒDÈMES

CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 23

PATHOGÉNIE
DES HÉMIŒDÈMES
CHEZ LES HEMIPLEGIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 décembre 1910

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

PAR

Albert DURAND

Né le 4 juillet 1885 à Rivesaltes (Pyrénées-Orientales)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

GRANEL, professeur, *président.*
DUCAMP professeur.
SOUBEYRAN, agrégé.
EUZIÈRE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, SUCCESSEURS

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agr. libre
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LAGRIFFOUL.	MM. DERRIEN
VEDEL	LEENHARDT	DELMAS (Paul)
POUJOL	GAUSSEL	MASSABIAU.
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE.
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	I ECERCLE.

Examinateurs de la Thèse

MM. GRANEL, *président.* | SOUBEYRAN, *agrégé.*
DUCAMP, *professeur.* | EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A. DURAND.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

A. DURAND.

Arrivé au terme de nos études médicales, nous avons un devoir à remplir : exprimer notre gratitude à ceux qui ont été nos maîtres.

Nous adresserons nos remerciements à ceux qui nous ont guidés dans nos premières études, à nos maîtres de la Faculté de médecine et des hôpitaux de Paris : MM. les professeurs Widal et Chauffard, M. le professeur agrégé Thiéry, M. le chirurgien des hôpitaux Guinard ; à Montpellier, MM. les professeurs Truc, Forgue, Tédenat, Rauzier, Ducamp, ont été nos maîtres ; qu'ils reçoivent l'expression de toute notre reconnaissance.

Que M. le professeur agrégé Euzière, qui nous a donné l'idée de ce travail, reçoive aussi tous nos remerciements pour l'accueil que nous avons trouvé auprès de lui.

M. le professeur Granel, dont nous avons apprécié l'enseignement, à bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive ici l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

PATHOGÉNIE
DES HÉMIŒDÈMES
CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

INTRODUCTION

Dans le tableau clinique de l'hémiplégie, figurent souvent des troubles vaso-moteurs et trophiques. Mais il est moins banal de voir les membres paralysés être le siège d'un œdème uniquement localisé sur eux, constituant ainsi ce qu'on a appelé un hémiœdème.

Dans certains cas, cet hémiœdème, à défaut de lésion pouvant l'expliquer, paraît être dû à la lésion même qui a produit l'hémiplégie. Dans d'autres cas, une affection rénale ou cardiaque est à l'origine de l'œdème ; la lésion cérébrale ne joue qu'un rôle purement localisateur. Ailleurs, l'hémiœdème a une pathogénie plus complexe ; à la lésion nerveuse, à la lésion cardiaque, ou à la lésion rénale, selon les cas, s'ajoute l'influence de l'attitude des membres paralysés et particulièrement de la déclivité.

Rechercher les causes de ces hémiœdèmes dans chacun de ces différents cas, établir la localisation spéciale des lésions, tel est le but que nous nous sommes proposé dans ce travail.

HISTORIQUE

1° *Œdèmes nerveux purs.* — La littérature médicale renferme de nombreux cas d'œdème chez des hémiplégiques d'origine nerveuse pure. En 1886, Banti rapporte l'observation d'un malade atteint d'hémiplégie droite, avec anarthrie, présentant de l'œdème du bras et de la jambe paralysés. L'examen anatomo-pathologique du cerveau a révélé une cicatrice apoplectique, de couleur brunâtre, occupant le segment postérieur de la capsule interne, excepté la partie la plus reculée de ce segment. En 1892, Gombault publie, dans les Archives de Médecine expérimentale, un cas de paralysie alterne ; du côté droit pour les membres, du côté gauche pour la face et le muscle droit externe de l'œil. Dès le début de l'hémiplégie, la main et l'avant-bras furent le siège d'un œdème très marqué ; le membre inférieur était également atteint d'œdème. Malgré l'existence de lésions du myocarde et une destruction du rein gauche par une hydronéphrose, Gombault pense qu'il faut incriminer la lésion purement nerveuse du lemniscus et du champ moteur, qui avaient été touchés par l'hémorragie.

Kaiser, en 1895, rapporte une observation d'hémiparésie avec hémiplégie vaso-motrice. Il note à l'autopsie une lésion de la pariétale inférieure, un petit kyste dans le noyau lenticulaire du côté paralysé, et un foyer dans le noyau caudé du côté opposé.

Deux ans plus tard, Préobrajenski, dans les Mémoires

médicaux de Moscou, cite le cas d'une malade de 50 ans, entrée à l'hôpital Ste-Catherine, avec des phénomènes d'une forte oppression et une hémiplégie gauche, datant d'une dizaine de jours. L'hémiplégie est absolue et ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité. En revanche, les troubles vaso-moteurs sont très prononcés et les extrémités du côté gauche sont très œdémateuses. Rapidement, en cinq ou six jours, il se développe une grangrène des doigts, de la main et du pied du côté gauche paralysé, tandis que du côté droit les troubles de la circulation sont insignifiants.

Hare, de Philadelphie, en 1898, rapporte sous le titre : A report of a case of unusual edema in hemiplegia, dans le Journal of nervous and mental diseases, un autre cas d'hémiœdème nerveux. Il s'agit d'une femme de 46 ans, paralysée du côté droit, chez laquelle il se développa un mois après l'attaque un œdème considérable de la main, de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras. Cet œdème, qui semble dû uniquement à la paralysie, diminua beaucoup peu de jours avant la mort ; la jambe du même côté ne présentait aucun œdème.

L'année suivante, Gilbert et Garnier publient l'observation d'une hémiplégique présentant une déformation de la main analogue à celle que Marinesco a décrite dans la syringomyélie, sous le nom de main « succulente ». Ces deux auteurs conservent à la déformation constatée par eux ce nom de main succulente. Leur malade était une femme hémiplégique depuis 31 ans, qui avait vu apparaître un an après la ménopause les troubles vaso-moteurs et trophiques. La main gauche était potelée, à peau épaissie violacée et marbrée par endroits, ne laissant plus transparaître les veines sous-jacentes. Seule, la peau des deuxième et troisième phalanges était intacte. A la pression, pas de go-

det, mais une tache blanche non persistante. La température des membres paralysés était abaissée ; la sensibilité était intacte. Une peau sèche, écailleuse, de couleur jaune brunâtre, recouvrait la jambe gauche ; le membre avait un aspect éléphantiasique. Ces symptômes étaient plus marqués l'hiver, sur les membres paralysés.

En 1899, Parhon et Goldstein rapportent aussi, dans la Roumanie médicale, deux observations de malades présentant de l'œdème nerveux. Dans les deux cas, l'examen anatomo-pathologique, pratiqué à l'autopsie, a révélé des lésions identiques de l'encéphale, auxquelles ces auteurs ont cru pouvoir attribuer les symptômes cliniques analogues observés pendant la vie.

C'est encore un cas d'œdème purement nerveux que celui que MM. Raymond et Courtellemont ont présenté à la Société de Neurologie, en avril 1904. Il s'agissait d'une femme de 72 ans, atteinte d'hémiplégie droite, avec troubles de la sensibilité objective. Chez cette femme, apparut un œdème précoce, une heure après l'attaque, œdème localisé au côté paralysé. Il était plus accentué le soir et donnait à la pression du doigt une empreinte en godet.

2° *Œdèmes d'origine cardiaque ou rénale.* — Aussi nombreux sont les cas d'hémiœdème, dans la production desquels intervient une lésion rénale ou cardiaque, que nous avons pu recueillir.

En 1898, Marinesco publie un cas d'hémiplégie urémique gauche. L'œdème plus prononcé du côté paralysé s'accompagne de bulles pemphigoïdes. A l'autopsie, on trouve une lésion en foyer, intéressant la substance blanche des circonvolutions rolandiques du côté opposé. Une année plus tard, Allen (Charles-Lewis), de Washington, dans le *Journal of nervous and mental diseases*, rapporte sous

le titre : « Edema of the paralysed limbs in hemiplegia with report of an unusual case », le cas d'un nègre de 55 ans, paralysé depuis plusieurs mois, présentant un œdème localisé sur le côté hémiplégique gauche. A l'autopsie, on trouva une pleurésie gauche récente. Les reins augmentés de volume présentaient à la fois des lésions de congestion et de néphrite interstitielle. L'encéphale était le siège de nombreux foyers de ramollissement dans l'hémisphère droit. Allen pense que l'œdème survient dans les grandes destructions cérébrales et il attribue son apparition au ralentissement de la circulation du sang et de la lymphe causé par l'importance de l'atrophie musculaire.

Pierre Marie rapporte, dans l'article « Hémiplégie » du Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, un cas qu'il a observé avec Crouzon. Il s'agit d'un malade, qui, atteint de maladie mitrale, est frappé d'une hémiplégie droite par embolie cérébrale. L'asystolie provoqua chez lui un œdème à prédominance nettement hémiplégique.

En 1900, Parhon, dans sa thèse, cite le cas d'un hémiplégique porteur d'un volumineux anévrysme de la crosse de l'aorte. Pendant son séjour à l'hôpital, ce malade présenta de l'œdème des membres inférieurs, mais beaucoup plus marqué du côté paralysé. Pour l'auteur, il s'agissait d'un œdème cardiaque.

En 1904, Lœper et Crouzon, dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, publient trois cas d'œdème chez des hémiplégiques, observés dans le service de M. le professeur Dieulafoy. Ces trois cas se rapportent à des malades atteints d'affections rénale ou cardiaque.

Plus récemment, en 1907, Deumié, dans sa thèse, publie l'observation d'un hémiplégique qu'il a également vu dans le service de M. le professeur Dieulafoy. Son malade présentait de l'œdème des membres paralysés. Il n'existait

pas de lésion rénale ou cardiaque apparentes ; mais l'origine cardiaque de cet œdème était rendue vraisemblable par la présence d'une cyphoscoliose ayant déterminé une insuffisance fonctionnelle du cœur.

En 1909, M. Euzière rapporte un cas d'hémiœdème chez un hémiplégique atteint de myocardite chronique.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Œdèmes nerveux. — Les hémiœdèmes ne se présentent pas tous cliniquement avec les mêmes caractères. Ceux-ci sont parfois tellement différents, tellement tranchés, qu'il est possible de dire, rien que par eux, de quelle cause ils relèvent.

L'œdème d'origine nerveuse pure est très prononcé, volumineux. L'infiltration est telle que le relief des os et des tendons disparaît complètement (obs. I de Parhon et Goldstein) ; souvent même on voit, à la main, les espaces interosseux, très apparents jusqu'alors, par le fait de l'atrophie, disparaître à leur tour (obs. II).

L'œdème nerveux est mou ; la peau qui le recouvre est tendue. La pression du doigt y détermine un godet, qui peut être profond et persistant.

On a cité cependant des exceptions. Dans un cas d'œdème de la main chez un hémiplégique, présenté à la Société de neurologie, en 1904, par MM. Raymond et Courtellemont, on a noté un œdème dur, occupant la face dorsale de la main. Sur ce gonflement, le doigt ne laissait pas la trace de godet.

Le moment de l'apparition de l'œdème nerveux est variable. On l'a observé avant l'attaque d'hémiplégie comme dans le cas de Féré, de sorte que les phénomènes de paralysie étant précédés d'une infiltration du tissu sous-cutané, on a pu parler d'hémiplégie vaso-motrice. Dans les cas les plus nombreux, c'est dans les premières heures

qui suivent l'installation de la paralysie que l'œdème apparaît. Très rarement il se produit à longue échéance, et nous ne connaissons guère que le cas de Gilbert et Garnier où, 14 ans après l'hémiplégie, on ait pu le constater.

Il est tantôt fixe et stable, tantôt variable et mobile ; on le voit alors subir des oscillations (obs. II). Il diminue un jour, pour reparaître plus accentué quelques jours après, soit sur le même membre, soit sur un membre différent, mais toujours du même côté de la paralysie. Finalement, il peut disparaître après une série d'oscillations. Cette disparition peut se faire plus ou moins rapidement. Dans un cas de Parhon et Goldstein, l'œdème persista à peine quatre jours ; dans un autre, il ne disparut qu'au bout de un mois. Dans les derniers temps qui précèdent la mort, on l'a très souvent vu diminuer.

Les troubles trophiques le compliquent souvent. Ces troubles sont bien plus bruyants que dans les cas d'œdème cardiaque ou rénal. Ce ne sont plus des modifications lentes et sans grande gravité des téguments, mais des troubles plus torpides et plus directement graves. C'est ainsi que dans une des observations de Parhon et Goldstein (obs. I), on relève l'existence de bulles pemphigoïdes remplies d'un liquide séreux. Ces bulles peuvent se dessécher sans s'ouvrir ; d'autres fois, elles s'ouvrent et s'infectent. Des bulles hémorragiques, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, d'autres plus petites, mais plus nombreuses ont été observées. On a également remarqué des taches ecchymotiques. Tous ces troubles : bulles, ecchymoses, stases sanguines métamorphosent le membre atteint dont la vitalité est absolument compromise.

S'il s'agit d'un œdème dur, tel que celui de la malade de MM. Raymond et Courtellemont, on peut observer des va-

riations de volume et d'aspect ; à certains jours, l'œdème est plus développé qu'à d'autres ; de plus, il est toujours moins volumineux et plus pâle le matin que le soir ; il augmente progressivement à partir du moment où le malade se lève ; il atteint son maximum dans l'après-midi et subit en même temps un changement de coloration.

Œdèmes cardiaques et rénaux. — Les œdèmes cardiaques et rénaux peuvent se former immédiatement après l'attaque, comme dans une des observations de Lœper et Crouzon (obs. V), ou bien n'apparaître que trois ou quatre semaines après l'installation de l'hémiplégie, comme dans une autre observation des mêmes auteurs (obs. IV).

Le plus souvent, ce sont des œdèmes blancs, mous, non douloureux, gonflant et distendant la partie du corps qui en est le siège. Le doigt laisse sur lui une empreinte en godet. Parfois, ces œdèmes sont un peu violacés ou faiblement bleutés. La peau qui les recouvre est, le plus souvent, normale, mais quelquefois aussi lisse et vernissée. Elle ne présente jamais la dureté de celle qui recouvre certains œdèmes nerveux. Elle ne présente pas davantage de troubles trophiques, ni bulles pemphigoïdes, ni ecchymoses. Les hémiœdèmes cardiaques et rénaux sont surtout marqués aux extrémités des membres : aux mains, au dos du pied et aux chevilles.

En somme, ils se présentent avec les mêmes caractères que l'on observe dans les maladies cardiaques et rénales. On a d'ailleurs noté, chez les malades qui en étaient porteurs, soit la présence d'albumine dans les urines, soit l'existence d'une insuffisance cardiaque. Une des malades de Lœper et Crouzon avait un souffle doux systolique maximum au niveau de l'appendice xyphoïde : souffle d'insuffisance tricuspidienne (obs. V) ; une autre avait

une arythmie considérable, mais sans souffle, et des traces d'albumine en plus (obs. VI).

Dans toutes les observations, les œdèmes cardiaques et rénaux ont montré beaucoup plus de stabilité que les œdèmes purement nerveux. Le traitement symptomatique réussit quelquefois à les faire disparaître.

Diagnostic. — L'hémiplégie organique n'est pas la seule affection nerveuse pouvant présenter de l'œdème unilatéral. La clinique fournit de nombreux exemples d'œdèmes ou pseudo-œdèmes par troubles vaso-moteurs et trophiques. C'est ainsi que les névrites périphériques produisent des œdèmes, et la tumeur dorsale du carpe, que l'on peut observer assez souvent dans la paralysie radiale, en est un premier exemple. Les névralgies, en particulier celles du trijumeau et du sciatique, produisent des œdèmes passagers. Parmi les affections médullaires, le tabès se présente parfois avec des infiltrations dures siégeant, soit au pourtour des atrophies tabétiques, soit en dehors d'elles, au niveau de la face ou des membres. La syringomyélie crée au niveau de la main un œdème spécial : c'est la main « succulente » de Marinesco, nom que Gilbert et Garnier ont appliqué plus tard aux troubles vaso-moteurs et trophiques observés par eux dans l'hémiplégie.

L'hémiplégie hystérique se présente parfois aussi avec des œdèmes ; leur coloration cyanotique leur a valu même le nom d'œdèmes bleus.

Dans des cas de simulation, on a encore pu observer des œdèmes unilatéraux. Il s'agissait d'œdèmes obtenus par striction des membres au moyen d'un lien.

Enfin, l'œdème unilatéral a été observé dans des cas de contusion de la région des hypocondres. Potain en a cité plusieurs exemples dans la Gazette des hôpitaux de 1883.

PATHOGENIE

I. — Pathogénie des hémiœdèmes nerveux purs

a) *Phénomènes vaso-moteurs chez les hémiplégiques.* — Cliniquement, l'œdème nerveux est le gonflement produit par l'infiltration de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané ; pathogéniquement, cette infiltration est subordonnée à la dilatation des capillaires des tissus — phénomène toujours constant — subordonné aussi au ralentissement du cours du sang, aux variations de pression, aux modifications de la composition même du sang. C'est ce qu'ont montré de nombreuses observations cliniques.

L'abaissement de la pression sanguine dans les membres du côté paralysé est nettement établi par les recherches de Féré. Chez 14 hémiplégiques, il a noté comparativement le volume des membres des deux côtés et de leurs principaux segments, la température locale de ces divers segments de membres et enfin la pression artérielle prise à la radiale avec le sphygmomètre de M. Bloch. Il a constaté qu'il existe constamment, du côté hémiplégique, un abaissement de la température et une diminution de la pression sphygmométrique. Après Féré, Villard, Sicard et Guillain, leur élève Tixier, Parhon et Goldstein ont fait les mêmes constatations. Sur 22 hémiplégiques examinés, Sicard et Guillain ont observé cet abaissement de la pression 19 fois. Chez leurs malades, cette diminution est gé-

néralement de 2 à 4 centimètres de mercure par rapport aux membres du côté sain, mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain. La majorité des auteurs attribue ce phénomène à des troubles vaso-moteurs d'origine cérébrale.

M. Rimbaud, dans un article intitulé « Hémiplégie et tension artérielle » paru dans le Montpellier Médical 1909, constate que dans les hémiplégies récentes, il y a un abaissement de la tension sanguine du côté hémiplégique, une augmentation dans les hémiplégies anciennes.

L'abaissement de température locale constaté par Féré, Parhon et Goldstein était de 0°05 à 0°5 chez presque tous les hémiplégiques. Rarement la température était égale des deux côtés ; exceptionnellement, plus élevée du côté paralysé. Un semblable abaissement de température a été observé par M. Anglada chez un hémiplégique du service de M. le professeur agrégé Vires. Laignel-Lavastine a vu qu'en même temps que la tension sanguine est abaissée, le pouls capillaire est plus petit, et la tache blanche produite sur la peau par la compression persiste plus longtemps du côté de l'hémiplégie que du côté sain, dénotant ainsi un ralentissement de l'activité locale de la circulation. Ceci n'est vrai que pour les hémiplégies anciennes, car chez les hémiplégiques récents, au lendemain même de l'ictus, il est de règle d'observer au contraire la circulation exagérée dans les membres paralysés. Parhon et Papinian ont constaté parfois l'augmentation de la tension dans l'hémiplégie récente.

A côté de ces troubles de la pression sanguine et de la circulation locale, il convient de parler des modifications de la composition du sang dans les vaisseaux des membres paralysés. Penzoldt avait déjà constaté que chez les vieux hémiplégiques, on trouve dans le côté paralysé un plus grand nombre de globules rouges que du côté sain, proba-

blement, pensait-il, parce qu'il existe chez ces malades une difficulté dans l'écoulement du sang veineux du côté paralysé et aussi de ce côté une plus forte transpiration cutanée. Féré, dans une série de notes publiées à la Société de Biologie, a étudié l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les hémiplégiques. Chez 9 hémiplégiques qu'il a examinés, il a trouvé du côté de la paralysie un ralentissement de l'activité de réduction. Comme Penzoldt, comme Toenissen, Féré a aussi observé un plus grand nombre de globules rouges du côté hémiplégique. Malassez a montré que les vaso-moteurs, en amenant la dilatation ou la constriction des vaisseaux, tenaient sous leur dépendance le nombre plus ou moins élevé des globules dans les capillaires. Sicard et Guillain ont publié, au Congrès de Lille, les recherches faites par eux dans le service de M. le professeur Raymond. Les examens ont porté sur six hémiplégiques : deux hommes et quatre femmes. L'une des malades, une femme de 65 ans, hémiplégique depuis 10 ans, présentait de la contracture du côté hémiplégié, ainsi qu'un léger œdème. Deux examens du sang, pris à des endroits symétriques de la main droite et de la main gauche, donnèrent les résultats suivants :

1er Examen :	Côté hémiplégié...	6.250.000 hématies.
	Côté sain	6 080 000 —
2e Examen	Côté hémiplégié...	5 600.000 —
(8 j. après) :	Côté sain.....	4.500.000 —

Les autres observations leur montrent qu'il y a une hyperglobulie chez les hémiplégiques du côté de l'hémiplégie. Cette hyperglobulie, qui existe aussi bien pour les hématies que pour les leucocytes, n'est d'ailleurs pas une hyperglobulie réelle. Il y a certainement des phénomènes de vasomotricité pervertie, vasomotricité différente de celle

existant du côté sain, qui fait que les globules sont plus nombreux là où le membre est paralysé. C'est dans ce sens, disent Sicard et Guillain, dans le sens des modifications de vaso-motricité, ainsi que l'ont déjà dit Malassez et Féré, qu'il faut interpréter l'hyperglobulie des hémiplégiques. Et, ajoutent-ils : « Il est même probable que si l'on pouvait poursuivre l'examen hématologique du même malade pendant plusieurs mois, pendant plusieurs années après l'ictus apoplectique, après le début de l'hémiplégie, si l'on pouvait parallèlement faire l'examen du pouls capillaire et de la quantité des globules, on trouverait la relation de cause à effet entre les variations globulaires et les variations vaso-motrices. »

Poussant l'examen hématologique plus avant, Sicard et Guillain ont constaté que les hémiplégiques ne présentaient pas de leucocytose et qu'il n'y avait pas de changements dans les rapports réciproques des différentes formes leucocytaires entre elles.

Mais ils ont été frappés par l'existence dans les liquides de dilution, d'un nombre considérable de petites granulations incolores ressemblant à de petits coccus, très réfringents, animés du mouvement brownien, et même tendant à se réunir entre elles pour former de larges amas. Ces granulations sont distinctes des hématoblastes. On peut les observer dans le sang d'autres malades ; mais on les a surtout trouvées chez des sujets atteints de troubles trophiques cutanés ou de troubles vaso-moteurs trophiques.

Ces granulations ne sont peut-être pas autre chose que ce que Müller décrivait sous le nom d'hémoconies. Peut-être aussi que ces granulations, si nombreuses dans le sang des hémiplégiques, sont tout simplement des globules altérés fragiles. Il est possible que dans les membres paralysés, il existe des stases sanguines, un ralentissement

du cours du sang, qui favorise la destruction des globules sanguins.

A M. le professeur Grasset, qui demandait quelle était l'interprétation pathogénique de l'hyperglobulie constatée du côté hémiplégique, M. Sicard répondait qu'il s'agissait vraisemblablement de troubles vaso-moteurs avec vaso-dilatation des capillaires périphériques et stagnation sanguine plus ou moins marquée, qui permet aux globules rouges de se ramasser en plus grand nombre en un même point.

La dilatation des capillaires se produit par l'action des nerfs vaso-moteurs, dont les centres existeraient à la fois dans l'encéphale et dans la moelle. Consécutivement à cette vaso-dilatation, se produisent les variations de la tension sanguine et le ralentissement circulatoire, ainsi que les variations de la température locale. C'est donc à la lésion des nerfs vaso-moteurs ou de leurs centres, ou bien encore à la lésion des filets nerveux qui relient entre eux les différents centres, que l'on doit attribuer l'œdème chez les hémiplégiques.

Dans la pathogénie des œdèmes nerveux, la lésion cérébrale joue le principal rôle et suffit, à elle seule, à produire l'infiltration. Dans ce cas, le système nerveux règle non seulement le calibre des capillaires et l'activité de la circulation sanguine, mais il exerce sur les cellules endothéliales des capillaires, sur les cellules nobles des organes, une action véritablement trophique. Les troubles de l'influx nerveux retentissent à la fois sur la perméabilité des cellules filtrantes et sur l'équilibre moléculaire des tissus, et l'œdème nerveux n'est pas seulement un œdème vaso-moteur ; c'est encore un œdème trophique. C'est ce qu'enseignait déjà Vulpian, dans ses leçons de l'appareil vaso-moteur.

b). *Théorie vaso-motrice.*

Centres et fibres vaso-motrices. — Mais ici une question se pose : Existe-t-il véritablement des centres vaso-moteurs encéphaliques ? Existe-t-il des fibres vaso-motrices reliant ces centres entre eux et aux centres médullaires.

La question a été et est encore discutée. Certains auteurs admettent leur existence.

Landois et Eulenburg ont démontré chez le chien l'existence d'un centre vaso-constricteur dans le voisinage du sillon crucial. Bokai, Bochefontaine, Stricker admettent même des centres spéciaux, aussi bien pour l'augmentation de la température que pour son abaissement. François Franck, lui, ne croit pas à l'existence de centres vaso-moteurs encéphaliques ; mais l'écorce cérébrale aurait une influence vaso-constrictive. Oppenheim admet un centre dans l'écorce cérébrale ; de ce centre cortical partent des fibres descendantes, qui passent dans la capsule interne au voisinage de son segment postérieur.

Von Monakow, dans sa Pathologie du cerveau, signale l'existence de troubles vaso-moteurs à la suite des lésions cérébrales, surtout à la suite des lésions des noyaux de la base. Ainsi, à la suite des lésions de ces noyaux et surtout du corps strié, il se produirait une augmentation de température, de la rougeur de la peau et de l'œdème des parties paralysées. Mais dans tous ces cas, la capsule interne était également atteinte.

Kaiser, en 1895, à la suite d'un cas de paralysie vaso-motrice, conclut que le noyau caudé est un centre vaso-constricteur. Il existait une lésion de l'hémisphère opposé à la paralysie. La capsule interne était intacte.

Enfin, Parhon et Goldstein admettent des centres vaso-

moteurs dans le cerveau. Ils ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'hémiplégiques présentant de l'hémiœdème.

Voici les résultats de ces autopsies, rapportées par Parhon, en 1900, dans sa thèse :

Hémiplégie gauche. — Œdème du côté paralysé, hémorragie sous-cutanée, escarre trochantérienne.

La lésion intéresse : la tête du noyau caudé, la substance blanche des deuxième et troisième frontales, le noyau lenticulaire, l'avant-mur, la capsule externe et extrême, la substance blanche des circonvolutions de l'insula. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au voisinage du lobe occipital et détruit la partie la plus externe du segment postérieur de la capsule.

Hémiplégie gauche. — Œdèmes et ecchymoses du bras gauche. Cavité kystique qui détruit le noyau lenticulaire, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, la substance blanche de l'insula. En dedans, destruction du segment antérieur de la capsule interne jusqu'au voisinage immédiat du noyau caudé.

Hémiplégie gauche. — Œdème des deux membres inférieurs prédominant du côté gauche : œdème du membre supérieur gauche. Anévrysme de l'aorte. Foyer kystique intéressant le noyau caudé droit, le segment antérieur de la capsule interne et la partie la plus antérieure du segment postérieur de la capsule, le noyau lenticulaire, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, la substance blanche des circonvolutions de l'insula.

Hémiplégie gauche. — Œdème de la main gauche et de l'avant-bras gauche. Vaste ramollissement intéressant le

lobe pariétal droit ; il commence en arrière de la pariétale ascendante et s'étend dans la direction longitudinale sur une longueur de 6 centimètres, dans le diamètre transversal, sur une largeur de 2 cm. 5. Ramollissement du noyau lenticulaire droit.

Ces observations sont, pour Parhon et Goldstein, de la plus grande importance. La comparaison de la lésion trouvée dans le cerveau et des symptômes présentés par les malades leur permet d'affirmer l'existence de centres vaso-moteurs dans l'encéphale. « En effet, disent Parhon et Goldstein, les ressources que nous fournit la méthode anatomo-clinique sont les seules utilisables pour l'étude de l'action que le cerveau de l'homme exerce sur l'innervation vaso-motrice, surtout quand il s'agit de préciser le siège du centre, ou plutôt des centres vaso-moteurs cérébraux. Les cas publiés jusqu'à présent sont peu nombreux. Dans certains d'entre eux, les troubles vaso-moteurs ont été notés en passant. Dans la plupart des cas, les altérations sont étendues : elles intéressent les noyaux de la base et la capsule interne. Mais pour ce seul fait, elles ne sont pas à dédaigner, car en les recueillant soigneusement et en les comparant entre elles, on pourra, par exclusion des lésions des territoires dont la fonction nous est connue, et d'autre part en cherchant quelle est la région dont l'altération est constante, on pourra, disent-ils, trouver le siège des centres et le trajet des fibres dont la lésion produit les troubles vaso-moteurs et qui, à l'état normal, tiennent sous leur dépendance l'innervation motrice, en la modifiant suivant les nécessités de l'organisme. »

Si l'on examine, avec Parhon et Goldstein, les différents cas d'hémiplégie avec œdème où l'on a pu pratiquer l'autopsie, on est frappé de la grande fréquence, de la constance presque des altérations du corps strié. Seul, le cas

d'hémiplégie urémique de Marinesco ne présente pas ces altérations. Mais il s'agit d'un cas plus complexe que les autres.

Dans le cas de Banti, la lésion intéressait tout le segment postérieur de la capsule interne. Or, en l'absence d'un examen microscopique, on ne peut nullement affirmer l'intégrité du corps strié. Dans le cas d'Allen, il existait une destruction totale de la capsule interne. Donc, dans ce cas, même en l'absence d'une lésion apparente du corps strié, on peut affirmer l'existence de la lésion des fibres qui partent de cette région. L'altération du corps strié se trouve notée dans toutes les autres observations. Dans le cas de Kaiser, où existait une lésion limitée à la tête du noyau caudé, il n'existait que des troubles moteurs peu marqués, tandis que les troubles vaso-moteurs dominaient la scène.

Donc, une première conclusion à laquelle sont conduits Parhon et Goldstein par l'étude des différents cas cités, est que le corps strié, et surtout la tête du noyau caudé, contiennent des centres vaso-moteurs.

Dans le noyau lenticulaire, c'est assurément dans le segment externe qui se continue directement avec le noyau caudé, dont il partage la structure, que doivent exister aussi des centres vaso-moteurs. Cette conclusion est d'accord avec les observations de von Monakow et avec les faits de Withe, Hovsley, ainsi qu'avec les expériences de Schiff.

Le segment antérieur de la capsule interne étant aussi atteint dans la plupart de leurs cas, Parhon et Goldstein se demandent si dans ce segment il n'existe pas de fibres vaso-motrices. Sans pouvoir l'affirmer d'une façon précise, ils se déclarent cependant très disposés à l'admettre. En effet, une bonne partie des fibres de ce segment servent à former le pédoncule antérieur de la couche optique. Or, d'après les

expériences de Pruss, il existe dans la couche optique des centres vaso-dilatateurs.

Leur conception des phénomènes vaso-moteurs devient la suivante : il existe un centre vaso-moteur cortical, dont le siège est chez l'homme, dans le lobe frontal ; il existe également des centres vaso-moteurs dans les noyaux de la base, dans le bulbe, dans la moelle. Le centre cortical émet des fibres vasomotrices qui passent dans la partie antérieure de la capsule interne, vont jusqu'aux noyaux de la base et du bulbe. Certaines même de ces fibres iraient, selon Reinhold, en suivant les cordons latéraux aux noyaux vaso-moteurs de la moelle épinière. Survient par exemple une hémorragie qui détruit ces centres, alors apparaît l'œdème par la suppression de l'influx nerveux qui règle normalement le calibre des capillaires.

Cette manière de voir est partagée par MM. Gilbert et Courtellemont. Chez la malade qu'ils présentèrent à la Société de neurologie, en 1904, malade atteinte d'hémiplégie droite sans aphasie, le foyer pathologique doit, d'après ces deux auteurs, siéger non à la corticalité, mais dans la capsule interne ; il touche en avant le bras antérieur ou latéralement les noyaux gris centraux. « Ainsi, disent-ils, s'expliquent à la fois les troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs par la participation au processus destructif, non seulement du faisceau pyramidal mais encore des zones sensitive et vasomotrice, centres ou fibres réunis de cette région. »

Les expériences de Pruss auraient également montré qu'il existe dans le corps strié des centres vaso-constricteurs et dans le thalamus des centres vaso-dilatateurs.

Des faits tirés de l'étude de l'hystérie parlent aussi de l'avis de certains auteurs pour l'existence des centres vaso-moteurs cérébraux. L'hystérie est, il est vrai, une

psychose ; elle a pour point de départ un trouble psychique ; mais elle n'agit pas moins, prétendent-ils, sur et par l'intermédiaire des mêmes centres que les affections organiques. Les œdèmes bleus ou autres dont Raymond et Cestan, Dufour, ont présenté des exemples à la Société de Neurologie de Paris, les variations de la pression sanguine comme dans le cas observé par Manheimer, seraient des manifestations hystériques dues à ces centres.

Centres et fibres trophiques. — Nous avons, au début de ce chapitre, émis cette proposition à savoir que l'œdème nerveux n'était pas seulement un œdème vaso-moteur mais encore un œdème trophique. La même question doit donc se poser ici. Existe-t-il des centres trophiques encéphaliques ? Existe-t-il des fibres trophiques intermédiaires ?

Kirchhoff, dans les archives de Psychiatrie, désigne comme centres trophiques la capsule interne, la majeure partie du noyau caudé et du noyau lenticulaire, la plus grande partie de l'insula et de l'opercule de la troisième circonvolution frontale.

Il admet l'existence de fibres trophiques centrifuges, qui cotoyant les fibres motrices, s'en éloignent cependant sur une certaine longueur de leur trajet intracérébral. Leurs origines sont le corps strié ou l'écorce au voisinage des centres moteurs. Elles passent par le faisceau pédonculaire et peut-être aussi par l'anse du noyau lenticulaire pour atteindre la région subthalamique, puis par la région médiale du pédoncule cérébral, elles atteignent la moelle en restant en rapport avec les faisceaux pyramidaux ; peut-être font-elles un détour par le cervelet. Les fibres trophiques et les fibres de la sensibilité douloureuse

paraissent rester en rapports immédiats dans leur trajet, entre la protubérance et le corps strié.

Ainsi donc, le corps strié qui était déjà désigné par la majorité des auteurs, comme le principal centre vaso-moteur, serait en même temps un centre trophique important. Cette opinion a été d'ailleurs soutenue par Pierre Marie. Voici ce que dit textuellement l'éminent neurologiste : « Dans certains cas bien intéressants et qui ne semblent pas avoir suffisamment attiré l'attention des observateurs, la mort survient sous l'influence d'une déchéance générale de l'organisme, avec une cachexie progressive qui serait due à la cessation du trophisme cérébral. J'ai eu l'occasion de voir des cas de ce genre et toujours il s'agissait d'un ramollissement du territoire de la sylvienne droite, très étendu, non seulement en surface, mais aussi en profondeur et qui englobait à peu près complètement le corps strié. C'est probablement à cette participation des ganglions gris centraux qu'il convient de rapporter les troubles du trophisme cérébral. »

Ailleurs, le même auteur dit : « L'hémorragie cérébrale atteignant surtout les noyaux gris centraux est particulièrement grave pour les fonctions végétatives, et par conséquent pour la vie. »

c). *Théorie nerveuse réflexe*

Cette théorie vaso-motrice, dont Parhon et Goldstein sont les plus ardents défenseurs, n'est pas admise sans réserves par un certain nombre d'auteurs. Se basant sur l'existence des troubles sensitifs chez des hémiplégiques, tels que le malade de MM. Raymond et Courtellemont, lequel présentait de l'œdème de la main, des auteurs soutiennent la théorie nerveuse réflexe. Récemment, Chatin

s'est déclaré partisan de cette théorie ; d'après lui, il n'existerait pas de centres ou de faisceaux vaso-moteurs. L'état trophique normal serait le résultat de l'équilibre réflexe des fonctions motrice et sensitive et, par suite, l'abolition simultanée de ces deux fonctions constituerait le facteur étiologique principal du développement des œdèmes posthémiplégiques.

M. Dufour ne voit pas la nécessité de localiser en un point du cerveau la lésion qui, dans l'hémiplégie, donne lieu aux œdèmes des membres. Ces œdèmes, dit-il, peuvent se rencontrer dans les affections de la moelle aussi bien qu'au cours des lésions cérébrales. « J'ai eu l'occasion, ajoute-t-il, d'observer un malade qui, à la suite d'un coup de couteau reçu dans la colonne vertébrale, présenta, avec le syndrome de Brown-Séquard, un œdème considérable de la jambe paralysée. Cet œdème, qui se montra très tôt après l'accident, disparut en même temps que l'amélioration s'accentuait dans les mouvements de la jambe, primitivement paralysée. »

Un cas d'œdème unilatéral reconnaissant un semblable mécanisme a été rapporté par MM. Klippel et Pierre Weil à la Société de Neurologie. Leur malade, atteint d'hémiplégie, à la suite d'un traumatisme portant sur la colonne vertébrale, est incontestablement un organique, un hémiplégique organique très intéressant par les troubles trophiques qu'il présente du côté paralysé. Le bulbe paraît intact ; la lésion siège donc plus bas, dans la colonne cervicale, et sans doute vers l'extrémité inférieure de la colonne cervicale, étant données les constatations pupillaires que ces deux observateurs ont pu faire chez ce malade. Selon eux, il faut penser à de légers phénomènes d'ectasie vasculaire siégeant dans la moitié gauche de la portion inférieure de la moelle cervicale et intéressant surtout la

région des cornes antérieures ; ils pourraient expliquer les troubles parétiques trophiques vaso-moteurs.

Nous conclurons, quant à nous, qu'il existe, en ce qui concerne la pathogénie des œdèmes nerveux purs, une part de vérité dans chacune des deux théories précédentes. Nous admettons comme vraisemblable l'existence de nerfs vaso-moteurs commandés par des centres cérébraux et médullaires et nous croyons que toute lésion, qu'elle siège dans le cerveau ou qu'elle siège dans la moelle, est susceptible de produire de l'œdème. Il est à peu près certain que toute destruction d'un centre encéphalique a un retentissement sur les centres échelonnés au dessous de lui dans la moelle par suppression de l'influx nerveux qui est transmis normalement par les fibres vaso-motrices intermédiaires. La théorie nerveuse réflexe de Chatin nous paraît donc un peu trop exclusive, en ce qu'elle rejette l'existence des centres et fibres vaso-motrices et trophiques. Pour les cas où l'on a pu observer des troubles sensitifs du côté hémiplégique, nous estimons avec cet auteur que la rupture de l'équilibre dans les fonctions motrice et sensitive est un facteur important ; mais nous pensons qu'il s'ajoute à la lésion des centres vaso-moteurs et trophiques par la cause même de l'hémiplégie.

II. Pathogénie des Hémioedèmes cardiaques et rénaux

L'œdème, dans les affections cardiaques, résulte de la transsudation de la sérosité à travers les parois vasculaires, à la suite de la rupture de l'équilibre de l'hydraulique circulatoire. Cette transsudation est favorisée par une vaso-dilatation suivant le degré de la lésion cardiaque,

et par la stase sanguine. La différence de tension entre le milieu sanguin et le milieu cellulaire, est tout aussi importante.

Différente est la pathogénie de l'œdème rénal. Les chlorures n'étant plus éliminés au niveau du rein lésé, passent dans le tissu cellulaire. C'est ce que Widal et Lemierre ont montré chez un malade atteint de néphrite épithéliale, en augmentant sensiblement les œdèmes par ingestion de chlorure de sodium et en les diminuant par le régime déchloruré.

Ces deux sortes d'œdèmes sont habituellement généralisés.

Chez les hémiplégiques observés par Lœper et Crouzon, et dont nous rapportons l'observation, l'œdème siégeait uniquement sur le côté paralysé. La pathogénie que nous indiquons ci-dessus n'est donc pas suffisante. Si elle explique la formation de l'œdème, elle n'en explique pas sa localisation.

Ici, la lésion cérébrale ne joue plus le rôle important que nous lui avons assigné précédemment, en ce qui concerne la production de l'œdème. Le rôle principal revient à la lésion cardiaque ou rénale. L'hémiplégie se contente de localiser l'œdème, qui garde, tant que dure la maladie, les caractères des œdèmes cardiaques ou rénaux, en particulier leur mollesse et leur blancheur. Seule, la lésion cérébrale ne suffirait pas à produite l'œdème. C'est ce qu'avancent Lœper et Crouzon. « L'hémorragie et le ramollissement cérébral, disent-ils, sont à eux seuls assez peu capables de déterminer les troubles mécaniques et trophiques : la stase sanguine et les troubles de perméabilité et d'activité cellulaire d'où résultera l'accumulation du liquide dans les espaces interstitiels du membre paralysé. Il semble que les tissus soient peu touchés et

qu'un certain équilibre se maintienne encore dans les différentes forces qui en régissent le fonctionnement et les échanges. Aussi voyons-nous, dans la plupart des observations, un traumatisme, un refroidissement, ajouter son action à celle de la lésion nerveuse elle-même et faire apparaître cet œdème jusque-là menaçant et en tout cas imperceptible. »

Parfois, au cours d'une affection rénale ou cardiaque, avec œdème bilatéral, survient une hémiplégie ; on constate à la suite de l'ictus le passage de l'œdème uniquement sur les membres paralysés, ou bien seulement une prédominance de ce côté : l'action localisatrice de la lésion nerveuse ne fait dans ce cas pas de doute.

Mais, souvent, on ne soupçonne pas l'existence d'une affection rénale ou cardiaque ; les symptômes sont tellement légers qu'ils échappent à l'observation ; et cependant, l'œdème est imminent. Il sera déclanché par les troubles nouveaux que va produire l'hémiplégie en s'installant. Le rôle localisateur de la lésion nerveuse apparaît moins évident dans ce cas ; il n'en est toutefois pas moins réel.

Quelles sont donc les véritables causes de cette répartition hémiplégique ? Elles nous paraissent résider dans les divers phénomènes résultant de la lésion des centres et nerfs vasomoteurs et trophiques. Nous nous sommes longuement étendu, à propos de la pathogénie des œdèmes nerveux, sur les modifications de la tension sanguine, de la température et de la composition du sang du côté paralysé. Nous avons noté, du côté hémiplégique, une diminution de la pression sanguine, un abaissement de la température locale, de l'hyperglobulie et des granulations dans le sang. Nous avons, de plus, observé la dilatation des capillaires, le ralentissement du cours du sang.

C'est à ces troubles, croyons-nous, qu'il faut attribuer la localisation des hémiœdèmes chez les cardiaques et les rénaux.

Cette explication pathogénique est, en effet, rendue des plus vraisemblables par des faits cliniques et de nombreuses expériences physiologiques. Celle de Ranvier montre bien quelle importance il faut attacher à l'action des fibres vaso-motrices. La ligature de la veine fémorale, a-t-il remarqué, est impuissante à faire apparaître l'œdème du membre inférieur. La section du sciatique, qui contient ces filets vaso-moteurs, est immédiatement suivie de l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané.

Potain a également mis en évidence ce rôle de la lésion nerveuse dans la pathogénie des anasarques unilatérales consécutives aux lésions du rein. Il rapporte plusieurs cas dans lesquels une contusion sur la région rénale a déterminé une néphrite catarrhale et consécutivement de l'anasarque du même côté. Il attribue au grand sympathique le plus grand rôle dans la production de cet œdème, et il base son affirmation sur des expériences de Brown-Sequard, et sur un cas de myxœdème où l'autopsie a fait découvrir une lésion considérable du nerf grand sympathique. Il s'agirait dans ce cas d'un phénomène réflexe, dont le point de départ serait dans la lésion du nerf grand sympathique.

C'est à ce groupe d'hémiœdèmes cardiaques et rénaux qu'appartiennent les observations de Lœper et Crouzon, et l'observation de M. Euzière.

III. Rôle de la déclivité dans la production des hémiœdèmes

Hâtons-nous de dire que la déclivité seule des membres ne peut engendrer l'œdème. Elle est tout simplement un facteur nouveau, qui s'ajoute à l'action de la cause principale, de la lésion nerveuse s'il s'agit d'œdèmes nerveux purs, de l'affection cardiaque ou rénale s'il s'agit d'œdèmes cardiaques ou rénaux primitifs.

MM. Achard et Leri, dans l'article « Hémiplégie », du Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, pensent que la position déclive et permanente dans laquelle se trouve le côté paralysé, joue un rôle important. Il suffit, en effet, d'examiner quelques hémiplégiques confinés au lit pour constater qu'ils sont plus ou moins inclinés sur le côté paralysé.

Pierre Marie, dans un cas observé avec Crouzon, a montré que cette explication devait être rejetée, puisque même en modifiant la position du malade et en établissant la déclivité du côté opposé, on ne parvenait pas à faire disparaître l'œdème du côté hémiplégié. Lœper et Crouzon ont, eux aussi, reproduit cette expérience, et sont arrivés au même échec.

M. Babinski croit à l'influence de la déclivité du membre dans la production de l'œdème. Une de ses malades qui, il est vrai, n'était pas atteinte d'hémiplégie, mais de monoplégie crurale, compliquée d'œdème, avait l'habitude de laisser son membre inférieur pendant hors du lit, pour atténuer ses douleurs. L'œdème disparut après immobilisation dans une gouttière, durant un temps relativement court (48 heures après).

MM. Euzière et Clément ont observé, dans le service

de M. le doyen Mairet, un cas semblable, et se demandent si l'on doit refuser toute importance à ce facteur de la déclivité. « Il s'agit, disent-ils, d'un dément précoce, catatonique, qui sans qu'il eût en réalité de paralysie, prenait d'une façon permanente l'attitude des hémiplégiques. Dans son lit, il restait couché sur le côté gauche, et le jour, son bras pendait, inerte et à demi-fléchi à son côté. Ce malade était porteur d'une insuffisance mitrale typique, et un jour il fit de l'hyposystolie. Ce jour-là, nous ne fûmes pas peu surpris de lui voir faire un œdème d'origine évidemment cardiaque, mais exactement localisé du côté qu'il avait coutume de tenir immobile. Traitée, son asystolie disparut en même temps que l'œdème. »

Cette dernière observation paraît bien montrer que dans la localisation des œdèmes d'origine viscérale, chez les hémiplégiques, la lésion nerveuse n'est pas tout, mais que l'attitude du malade joue un certain rôle. Mais il n'est pas impossible que dans ce dernier cas, on n'ait eu affaire à une moindre résistance du système nerveux du côté qui s'œdématie.

M. Roger, dans le service de M. le professeur Carrieu, a également observé une hémiplégique récente, qui se compliqua d'œdème. Cet œdème resta unilatéral pendant quelques jours, puis atteignit le côté opposé.

Cette malade, tout comme la malade de M. Euzière, était cardiaque et avait l'habitude de se coucher du côté hémiplégié. Il est donc probable que dans ce cas la lésion nerveuse, la lésion cardiaque et l'attitude, intervenaient à la fois dans la production de cet œdème primitivement unilatéral.

OBSERVATIONS

Observation première

(Hémiœdème nerveux pur)
Parhon et Goldstein

M. I..., 52 ans, hémiplégie droite avec aphasie motrice. Les antécédents héréditaires et personnels nous sont restés inconnus, la malade étant complètement aphasique et n'ayant aucun parent qui ait pu nous donner des renseignements. En examinant la malade, nous avons d'abord constaté du côté des yeux, une inégalité des fentes palpébrales ; celle du côté droit est beaucoup plus ouverte que celle du côté gauche ; la pupille droite est légèrement dilatée ; les traits du côté droit de la face sont moins accusés et la commissure labiale est abaissée. Le membre supérieur droit, pend complètement inerte le long du corps. L'avant-bras est très légèrement fléchi et en pronation, les doigts sont fléchis et leurs ongles épaissis, présentent à la partie terminale une coloration rouge brun. Le membre inférieur droit est en extension et rotation externe.

Les deux membres paralysés, surtout le supérieur, sont le siège d'un œdème très prononcé. Sur le dos de la main droite le relief des tendons et des os a complètement disparu. La prssion y détermine un godet. La mensuration a donné les chiffres suivants :

	Droit	Gauche
Bras . . .	250 millim.	235 millim.
Avant-bras .	255 —	215 —
Cuisse . . .	425 —	389 —
Jambe . . .	300 —	288 —

Pendant le séjour de la malade à l'Hôpital, ont apparu, sur les deux faces de la main paralysée, des bulles pemphigoïdes, qui ont donné naissance à un liquide séreux ; quelques-unes se sont desséchées sans s'ouvrir.

Deux mois après, il s'est formé sur le dos de la main, au voisinage des cicatrices laissées par la première éruption, une bulle hémorragique de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ; quelques jours après, six bulles hémorragiques plus petites ont fait leur apparition à la face antérieure du thorax, près de la ligne médiane. Ces lésions ont persisté jusqu'à la mort. Six semaines avant la mort, l'œdème a commencé à décroître lentement, mais lorsqu'elle est survenue, il était encore appréciable.

La sensibilité générale était conservée ; la sensibilité spéciale n'a pu être observée en détail à cause de l'état mental de la malade. Le champ visuel a paru diminué du côté droit. La motilité des membres paralysés était complètement abolie. Le réflexe pupillaire était conservé à la lumière et à l'accommodation ; le réflexe pharyngé était normal ; le réflexe abdominal, aboli ; le réflexe plantaire, géré des deux côtés, surtout à gauche. Le signe de Babinski et le réflexe contralatéral existaient.

Les réflexes tendineux étaient exagérés aux deux membres inférieurs, et au membre supérieur droit. Le réflexe contralatéral des adducteurs n'existait pas ; au membre inférieur, on constatait en plus un commencement de trépidation épileptoïde.

Les troubles de la parole étaient très intenses ; il n'y

avait pas de troubles de la déglutition. La malade était gâteuse, et elle a été coprophage dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital.

L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

Examen anatomo-pathologique. — Rien aux méninges, rien à la surface du cerveau.

Lésion de la capsule interne qui occupe tout le segment antérieur, qui s'étend en arrière jusqu'au genou, qui est aussi lésé ; le foyer de ramollissement a détruit le noyau caudé dans sa partie interne et dans presque toute sa largeur.

Le noyau lenticulaire est aussi atteint dans sa portion interne ; dans la partie du centre ovale, qui correspond au lobe temporo-occipital, on voit de petits foyers de ramollissement disséminés. L'examen de la moelle montre la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droit.

Les coupes du cerveau, pratiquées au niveau des tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches, et surtout celles du lobule paracentral, traitées par la méthode de Nissl, nous ont montré la disparition complète des grandes cellules pyramidales.

Les grands troncs nerveux sont intacts, mais les nerfs intramusculaires du côté paralysé sont altérés, ainsi que les muscles eux-mêmes. A la peau, le derme et les papilles sont inondés de globules rouges ; dans quelques papilles, on constate en plus une infiltration leucocytaire ; les glandes sont respectées. Les artères ne présentent pas de lésions.

Observation II

(Hémiœdème nerveux pur)
Parhon et Goldstein

T. I..., 50 ans, vient à l'hôpital le 8 avril 1899, avec une hémiplégie gauche et quelques symptômes de paralysie pseudo-bulbaire. Rien d'important dans ses antécédents héréditaires. Le malade nie la syphilis et l'alcoolisme. Six mois avant son entrée à l'hôpital, et à la suite d'un ictus, la malade est atteinte d'hémiplégie droite ; mais elle se remet assez vite et guérit presque complètement.

Le 9 mars, nouvel ictus, à la suite duquel s'établit une hémiplégie gauche accompagnée de troubles de la déglutition et de la parole, avec tendance au rire et au pleurer spasmodique.

Le 8 avril, date de son entrée à l'hôpital, on trouve, à la face, une légère parésie du côté gauche. Les traits de ce côté de la figure sont moins accentués que ceux du côté opposé. Le membre supérieur droit peut prendre toutes les positions, mais l'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible. Le membre supérieur gauche reste dans l'attitude suivante : le bras est éloigné du corps, l'avant-bras en flexion et en pronation, la main et les doigts fléchis. Le membre inférieur droit est normal, sauf une légère attitude du pied en *varus équin* ; le gauche est en extension et rotation externe, le pied en extension, mais moins que du côté droit. Les membres paralysés (côté gauche) présentent un commencement d'atrophie musculaire. La région fessière est le siège d'une grande eschare.

La sensibilité générale est conservée. Les sens sont intacts ; seule, la vue paraît un peu diminuée.

Pour ce qui est de la motilité, elle est presque totalement abolie à gauche et entièrement conservée, ou à peu près, à droite.

Le réflexe pupillaire est conservé, tant à la lumière qu'à l'accommodation. Le réflexe pharyngien est normal ; les réflexes abdominal et plantaire sont abolis. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont exagérés du côté des fléchisseurs, et abolis du côté des extenseurs. Ce fait est encore plus prononcé au membre supérieur gauche. En percutant les tendons des muscles de la région externe de l'avant-bras, nous avons constaté des deux côtés un mouvement d'abduction de la main. Le réflexe contralatéral des extenseurs était absent, et l'on n'obtenait pas de trépidations épileptoïdes.

La malade présente, en outre, des troubles de la parole. La voix est éteinte, la prononciation précipitée et l'articulation difficile.

1er mai. — Sur la face dorsale de la main gauche, on constate un œdème assez prononcé ; le relief des tendons et les dépressions des espaces interosseux, très apparents jusqu'alors par le fait de l'atrophie musculaire, ont complètement disparu. La peau est tendue ; la pression laisse une trace profonde et persistante. L'œdème occupe aussi l'avant-bras.

4 mai. — L'œdème a disparu complètement.

6 mai. — Il apparaît de nouveau, avec les mêmes caractères que précédemment.

9 mai. — L'œdème a disparu encore une fois.

16 mai. — Il apparaît de nouveau, très accusé cette fois, occupant tout le membre inférieur gauche.

La mensuration a donné les résultats suivants :

	Gauche	Droit
Bras.....	225 millim.	230 millim.
Avant-Bras....	235 »	205 »
Cuisse	460 »	355 »
Jambe.....	435 »	280 »

30 mai. — L'œdème de la main gauche, après s'être accru de nouveau, a diminué encore une fois ; celui du membre inférieur persiste toujours et semble même plus accusé qu'auparavant.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade était, dès son entrée à l'hôpital, dans un état de dépression mentale, qui n'a fait qu'augmenter avec le temps. Elle présentait, en outre, de temps à autre, un mouvement fébrile à exacerbation vespérale, dans lequel la température n'a jamais dépassé 39 degrés. Elle était gâteuse.

Le 1er juin, elle succombe.

Examen anatomo-pathologique. — Sur une coupe horizontale du cerveau, pratiquée immédiatement au-dessus des noyaux de la base, on observe dans la partie du centre ovale, qui correspond au segment antérieur de la capsule interne, et au noyau caudé, une cavité remplie par un liquide ayant un aspect laiteux, sale.

Une autre coupe, pratiquée plus bas, et passant à travers tous les noyaux de la base, montre une destruction profonde de la moitié antérieure du segment antérieur de la capsule interne et de la portion antéro-externe du noyau caudé. Le foyer de ramollissement s'étend en avant et en dehors ; il entoure le noyau lenticulaire et englobe sa portion externe. Il occupe aussi toute la capsule externe, après avoir complètement détruit l'avant-mur.

L'examen de coupes colorées par la méthode de Nissl, et pratiquées dans le tiers supérieur de la frontale et de

la pariétale ascendantes gauches et du lobule paracentral du même côté, montre que les cellules pyramidales présentent tous les caractères de la réaction à distance.

Le noyau est excentrique, et tout autour de lui, la substance chromatique est en chromatolyse. Le corps de la cellule est légèrement tuméfié. Dans beaucoup de cellules, on observe un pigment brunâtre, localisé de préférence à l'une des extrémités.

Les coupes de la moelle, colorées par la même méthode, ne présentent pas de lésions manifestes ; seul le faisceau pyramidal du côté gauche est dégénéré.

Les muscles du côté paralysé sont profondément altérés et présentent une infiltration leucocytaire très active ; le demi-membraneux était le siège d'une vaste hémorragie interstitielle.

Les artères sont saines des deux côtés et les nerfs ne présentent pas de lésions.

Observation III

(Résumée)

Œdème unilatéral traumatique post-hémiplégique

Klippel et P. Weil

Gén... Louis, âgé de 55 ans, rentre dans le service, salle Bichat, numéro 8, à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la colonne vertébrale. Pendant plus de huit jours, il est incapable de faire le moindre mouvement de ses quatre membres ; il ne peut se remuer spontanément dans son lit. Il n'a aucun trouble des sphincters. Peu à peu, il peut à nouveau mouvoir ses membres, mais il est infiniment plus faible du côté gauche que du droit.

Il ne peut, pour ainsi dire, pas se servir de son mem-

bre inférieur gauche ; dans la marche, il soulève difficilement le pied gauche du plan du sol ; la pointe du pied est traînée sur le plancher.

Tous les réflexes sont diminués du côté gauche ; le réflexe rotulien plus particulièrement.

Le malade présentait des phénomènes d'œdème du côté gauche seulement ; l'œdème est mou, prenant le godet, et est extrêmement prononcé sur les membres. Cet œdème unilatéral ne s'accompagne d'aucun état variqueux, ni inflammatoire des téguments. La face est indemne. Depuis deux mois, œdème et paralysie ont rétrocédé. Actuellement, l'œdème est encore manifeste. L'œdème est, certes, beaucoup plus prononcé au niveau du membre supérieur gauche, et son maximum est à la main. La saillie des métacarpiens et les dépressions intermétacarpiennes ont disparu, masquées par l'infiltration œdémateuse. La mensuration rend compte de cet œdème.

	Droite	Gauche
Circonférence de la main	19,5 cent.	21 cent.
— Avant-bras (au-dessous pli du coude).	24 »	25 »
— Bras	24 »	27 »
— Cuisse	49 »	50 »
— Jambe	29 »	30,5 »

La différence au niveau du cou-de-pied ne peut pas être mesurée, car du côté droit, le malade présente un gros cal à l'extrémité inférieure du péroné, suite de fracture.

L'examen de la motricité fournit la constatation suivante : le membre inférieur gauche fait mal les mouvements ; sa force est notablement diminuée. Le malade s'oppose à la flexion de la jambe sur la cuisse, mais il ne peut empêcher son extension. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont diminués de force à gauche.

Du côté du membre supérieur, le malade ne peut pas soulever le bras gauche au-delà d'un angle de 30 à 45 centimètres. Cette diminution de l'amplitude du mouvement tient, d'une part, à la parésie musculaire et, d'autre part, à des phénomènes arthralgiques.

Les mouvements du poignet sont presque complètement abolis. Le malade ne peut, de la main gauche, presser sur le dynamomètre. D'ailleurs, il n'amène que 16 de la main droite, avec cet appareil. La marche est difficile ; le malade traîne le pied gauche.

Du côté de la sensibilité, il n'existe aucun trouble de la perception du contact et de la piqûre.

Le sens des attitudes est conservé ; le sens stéréognostique est aboli au niveau de la main gauche.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, plus vifs à droite. Pas de clonus, ni d'un côté, ni de l'autre. Pas de Babinski. Pas de réflexe centro-latéral plantaire. Pas de réflexe crémastérien. Les trois réflexes cutanés abdominaux manquent.

Au membre supérieur, les réflexes tendineux (triceps, extenseurs, fléchisseurs, radiaux) sont plus vifs à gauche qu'à droite.

Les réflexes oculaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation. Pas de trouble de la vision. Pas de troubles auditifs.

Le pouls est à 60. La température normale.

La trophicité est très atteinte du côté gauche du corps. Il existe un léger état cyanotique des extrémités digitales gauches, état cyanotique qui envahit presque toute la surface dorsale de la main. Il existe encore un certain état de glossy-skin net à la face dorsale des phalanges, où la peau est lisse, glissante, et ne présente plus les petits sillons transversaux que l'on voit du côté droit.

Observation IV

(Hémiœdème rénal)
Lœper et Crouzon

M..., 66 ans, salle Ste-Jeanne, numéro 19, est entrée à l'Hôpital, le 12 décembre, quatre jours après le début de ses accidents. Le soir du 8 décembre, elle sentit un engourdissement marqué dans les membres supérieur et inférieur gauches, sans qu'elle soit gênée pour marcher. Cependant, le lendemain, elle préfère rester couchée toute la journée. Après une journée de repos et, par conséquent, le matin du troisième jour de la maladie, en voulant se lever, elle tombe à terre, sans perdre connaissance, et se trouve paralysée du côté gauche.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons à la face l'effacement du pli naso-génien gauche, l'abaissement de la commissure du même côté. Les deux yeux se ferment simultanément, d'une façon parfaite, mais l'œil gauche ne peut se fermer isolément. La langue est déviée à gauche. On constate, quand la malade ouvre la bouche, l'absence de contraction du côté gauche. Le réflexe pharyngé est diminué. Au membre supérieur gauche, on note la persistance de quelques mouvements dans la racine du membre, et l'abolition complète des mouvements de la main et des doigts. On constate la perte du sens stéréognostique : la malade ne reconnaît pas les objets ; elle peut cependant apprécier grossièrement leur forme. Le sens des mouvements passifs et de la position du membre est conservé. Le réflexe radial est un peu plus fort à gauche qu'à droite.

Au membre inférieur gauche, les mouvements sont à peu près conservés et paraissent semblables à ceux du côté

droit. Cependant, si la marche est possible, on constate quelques différences entre la façon dont se meuvent les deux jambes ; le pied gauche traîne particulièrement dans la marche de flanc. Les réflexes rotuliens sont égaux ; il n'y a pas de clonus du pied. L'excitation du réflexe plantaire amène l'extension des orteils et le signe de l'éventail à gauche, et, de plus, le gros orteil gauche est en extension, à l'état statique. On constate très nettement, à gauche, le phénomène du tibial antérieur. Le réflexe abdominal est aboli à gauche. Il n'y a pas d'hémianopsie. La malade présente un peu de dysarthrie. Il n'y a pas d'aphasie. Pas de signe de Robertson.

Trois à quatre semaines après cet examen, est apparu, du côté gauche, au niveau de la main et du pied, un œdème blanc, non douloureux, mou, se laissant facilement déprimer en godet. Cet œdème est apparu progressivement et a été sujet à quelques variations d'intensité. Il n'existait pas d'œdème du côté droit. L'examen du cœur ne montrait rien d'anormal à l'auscultation ; l'examen des urines révélait une petite quantité d'albumine.

Le 20 février, la mensuration comparée des membres donnait les résultats suivants :

	Gauche	Droite
Circonférence de la main....	20,5	18
— Avant-bras...	22,5	21,5
— Cuisse.....	41	39
— Mollet.....	32	28
— Cheville.....	25	20,5

La tension artérielle était sensiblement égale des deux côtés. La malade fut soumise au régime lacté ; l'œdème ne diminua pas d'une façon appréciable, et après retour à un régime mixte, le 25 avril, la mensuration donnait les résultats suivants :

	Gauche	Droite
Main.	21	18
Avant-bras. . .	24.5	21
Cuisse.	48	39
Mollet.	32	29
Cheville. . . .	23	29.5

Observation V

(Hémiœdème cardiaque)
Lœper et Crouzon

U..., 57 ans, salle Ste-Jeanne, numéro 14, entrée le 28 octobre 1903. Cette malade marchait dans la rue à midi ; quand elle est tombée, sans perte de connaissance, elle a cherché à se relever ; sa jambe droite ne pouvait plus la soutenir ; son bras droit était encore vigoureux et la parole était conservée. Elle est transportée à l'hôpital ; on l'examine, et on constate l'abolition presque complète des mouvements du membre inférieur droit ; la malade est incapable de se tenir debout. Le membre supérieur droit et la face ne présentent aucune paralysie apparente ; cependant, on trouve chez cette malade l'impossibilité de fermer isolément l'œil droit ; il n'y a pas d'hémianopsie ; le réflexe pharyngé est conservé. Le sens stéréognostique est conservé au membre supérieur droit. On constate la présence des signes de Babinski et de Strumpell. Le réflexe contralatéral n'existe pas.

Après un mois de séjour à l'hôpital, la malade est considérablement améliorée : la marche est possible sans appui, mais reste un peu pénible, et la malade traîne un peu la jambe, surtout quand elle marche de flanc, vers la gauche. La participation de la face, qui était très légère, puisqu'elle ne se révélait que par l'impossibilité de fermer

isolément l'œil, se révèle en plus par l'écoulement de salive par la commissure droite des lèvres ; particulièrement pendant la nuit, elle ressent dans la main droite de légers et rapides fourmillements.

Mais, depuis son entrée à l'hôpital, la malade est atteinte d'œdème des membres inférieurs. Cet œdème est né sous nos yeux et a été d'emblée prédominant du côté hémiplégié ; on peut de ce côté former nettement un godet ; c'est un œdème un peu violacé et surtout marqué au niveau du dos du pied et de la cheville ; il est à peine marqué du côté sain ; on ne peut y former de godet.

Nous n'avons pu, à cause de l'œdème, apprécier d'une façon précise la tension artérielle comparée des deux membres inférieurs.

Cette malade est atteinte aussi des troubles respiratoires, qui se traduisent par des crises asthmatiformes, datant déjà de dix ans, mais accentuées depuis son entrée à l'hôpital. L'auscultation des poumons révèle la présence de râles sibilants, ronflants et sous-crépitants.

L'auscultation du cœur nous permet de constater la présence d'un souffle doux, systolique, maximum au niveau de l'appendice xyphoïde : souffle d'insuffisance tricuspidienne ; nous sommes en présence d'une asystolie d'origine pulmonaire, à laquelle nous pouvons reporter cet œdème des jambes.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

La malade a été soumise pendant 35 jours à l'alimentation déchlorurée. Les mensurations composées des membres inférieurs donnèrent, pendant ce régime, les résultats suivants :

	Droit	Gauche
Circonf. maxim. du pied.....	27,5	23
— de la cheville.....	27	24,5
— du mollet.....	43	42

25 février. — La suppression du régime n'a produit qu'une augmentation insignifiante de l'œdème.

	Droit	Gauche
Pied.....	28	23
Cheville.....	27,5	24,5
Mollet	44,5	42,5

Le 25 avril 1904. — L'asymétrie de l'œdème s'est accentuée. Les râles des poumons sont moins nombreux. L'insuffisance tricuspidienne ne se perçoit plus à l'auscultation.

Observation VI

(Hémiœdème cardiaque)
Lœper et Crouzon

M. C..., 67 ans, salle Ste-Jeanne, numéro 13, entre le 10 février 1904. Elle est incapable de fournir elle-même aucun renseignement. Les parents racontent qu'ils l'ont trouvée, le 10 février, au réveil, dans l'état où elle est actuellement, incapable de dire une parole et paralysée du côté droit.

On constate à la face l'abaissement de la commissure labiale droite, l'effacement du pli naso-génien droit. Il est impossible de rechercher chez elle l'hémianopsie. On constate le signe du peaucier.

Son membre supérieur droit est incomplètement paralysé ; la main droite amène encore 5 au dynamomètre ; la main gauche amène 10.

La démarche est possible, mais hésitante ; le pied droit frotte contre le plancher.

Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde. On constate à droite le si-

gne de Babinski et l'abduction des orteils en éventail ; on constate également le signe de Strumpell.

La sensibilité à la piqûre est diminuée à droite, mais la sensibilité au pincement est conservée.

La malade est aphasique. Pour résumer brièvement l'étude de cette aphasie, elle est atteinte d'une grosse aphasie motrice ; elle n'a pas de surdité verbale ; il a été impossible de lui faire lire ou écrire quoi que ce soit.

Le 20 avril, nous avons constaté l'apparition à la main droite d'un œdème très marqué, blanc, mou, gonflant et distendant le dos de la main, et remontant jusqu'au tiers inférieur du bras. Il n'existait tout d'abord aucun œdème des membres inférieurs, mais, le 28 avril, est apparu un léger œdème de la malléole droite. L'œdème de la main avait diminué. L'œdème de l'avant-bras persistait. Les mensurations ont donné les résultats suivants :

	Droite	Gauche
Main.....	19,5	18,5
Coude.....	23,5	20
Cheville.....	20	19

L'examen du cœur qui, à l'entrée, n'avait révélé aucune lésion, nous faisait entendre une arythmie considérable, sans souffle. De plus, l'examen des urines décelait 0 centig. 25 d'albumine par litre.

Observation VII

(Hémiœdème cardiaque)

Due à l'obligeance du Dr Euzière, chef de clinique

C... est un malade âgé de 50 ans, déjà depuis longtemps à l'asile. Il y est entré à la suite d'une expertise médico-légale, faite par notre maître, M. le doyen Mairet, qui le

reconnut pour un inverti moral avec perversions pathologiques. Il y a vécu et vieilli ; c'est aujourd'hui un sclé-reux, dont les artères en tuyaux de pipe expliquent, semble-t-il, la lésion cérébrale. Au mois d'octobre dernier (octobre 1908), il se sentit fatigué ; on l'amena à l'infirmerie ; progressivement, dans l'espace de deux jours, sans ictus, une hémiplégie gauche s'installa qui, ayant débuté par le membre inférieur, se compléta ensuite en envahissant le membre supérieur et la face du même côté. D'abord flasque, l'hémiplégie devint bientôt spasmodique et, au mois de décembre dernier, le tableau clinique était le tableau classique de l'hémiplégie avec contracture. C'est en janvier 1909 qu'apparut, pour la premième fois, l'œdème. Il débuta au niveau du membre supérieur, puis envahit le membre inférieur. Il est resté rigoureusement localisé du côté paralysé, avec une prédominance marquée à la main et au pied. C'était un œdème blanc, non douloureux, mais se laissant facilement déprimer en godet. Son intensité ne fut pas depuis son début rigoureusement constante, et fut sujette à quelques petites variations. A un des moments où il paraissait le plus marqué, nous avons fait quelques mensurations, et nous pûmes constater que le diamètre de la main gauche malade avait deux centimètres et demi de plus que celui du côté sain, et que la cheville gauche l'emportait de 4 centimètres et demi sur la cheville droite.

La tension artérielle était sensiblement égale des deux côtés. A gauche, la température était un peu inférieure ; il n'y a jamais eu de troubles trophiques caractérisés.

Jamais nous n'avons trouvé d'albumine dans les urines.

Mais, à l'auscultation du cœur, on percevait une arythmie considérable, sans souffle, parfaitement justificatrice

d'un diagnostic de myocardite chronique. Aux deux bases pulmonaires, on constatait une légère stase. Le malade fut mis au lait, au repos au lit, et on lui administra de faibles doses de digitale. Sous l'influence de ce traitement. la stase pulmonaire disparut, et l'œdème se résorba, au moins en grande partie.

Observation VIII

Résumée
(Hémiœdème cardiaque
Deumié. — Thèse de Paris. 1907

N..., 53 ans, tailleur, salle Saint-Christophe, numéro 2, est entré à l'hôpital le lundi 17 septembre 1906. A son entrée à l'hôpital, on constate l'effacement du sillon naso-génien droit. La bouche est déviée vers la gauche ; la pointe de la langue est légèrement déviée vers la droite. Le malade ferme les yeux simultanément d'une façon parfaite, mais l'occlusion isolée de l'œil droit est impossible, à l'encontre de ce qui se produisait avant la maladie. Au bras droit, impotence fonctionnelle à peu près complète. A la main, les doigts sont contracturés ; leur flexion et leur extension sont impossibles. De plus, la main est gonflée, la peau en est lisse et vernissée, et la pression y détermine un godet persistant. Cet œdème ne dépasse pas la main ; l'avant-bras est normal.

La motilité de la jambe droite est moins atteinte ; le malade peut la soulever ; mais les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont impossibles ; le membre est en extension et présente un léger degré de contracture. Le malade marche en fauchant. Le réflexe rotulien est exagéré à droite, et sa recherche provoque des contractions épileptoïdes des extenseurs. Au pied, le phénomène du

clonus existe. La recherche du réflexe plantaire donne, à droite, l'extension des orteils, et leur disposition en éventail. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait à la jambe droite un léger œdème, qui a disparu au bout de quelques jours. Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis. La sensibilité est intacte. Il n'existe ni aphasie, ni hémianopsie.

La tension artérielle est égale des deux côtés du corps. Le cœur est normal, le pouls rapide (112 pulsations), mais régulier.

A noter la présence d'une cyphoscoliose assez accentuée. Le thorax est globuleux et dejeté en avant. Ces déformations paraissent devoir être rattachées au rachitisme.

En résumé, le malade est atteint d'une hémiplégie droite avec contractures par ramollissement central, à la suite d'une oblitération spécifique ou athéromateuse. Le malade nie la syphilis.

Reste à expliquer l'œdème. Rien dans les antécédents du malade ne permet de soupçonner une insuffisance rénale. Mais la cyphoscoliose doit attirer l'attention du côté des poumons. La déformation du thorax a rendu la respiration difficile et le malade est emphysémateux. Il n'est pas impossible que chez lui, comme cela a été signalé chez certains cyphotiques, la déformation rachidienne par l'intermédiaire des lésions pulmonaires, ait déterminé une insuffisance fonctionnelle du cœur. L'hypothèse d'un œdème d'origine cardiaque est donc vraisemblable, et la façon dont il s'est comporté plaide en faveur de cette origine. Sous l'influence du repos au lit, il s'est résorbé peu à peu, et deux mois après il avait complètement disparu. Ayant reparu quelque temps après, il avait cédé rapidement au traitement par le vin de Trousseau.

CONCLUSIONS

Les hémiœdèmes observés chez les hémiplégiques, déjà cliniquement différents, reconnaissent une pathogénie différente.

Dans un premier ordre de faits, la lésion nerveuse crée l'œdème à elle seule. La destruction, soit des centres vasomoteurs et trophiques, soit des fibres qui relient entre eux ces différents centres, suffit à produire l'infiltration.

Dans un second groupe, la lésion nerveuse n'imprime plus à l'œdème son caractère nerveux. Celui-ci garde son individualité propre d'œdème cardiaque ou rénal. Le système nerveux n'intervient que pour répartir sur les membres paralysés un œdème d'origine viscérale, et cela par des phénomènes de vasomotricité.

Enfin, dans certains de ces cas, s'ajoute un facteur nouveau : la déclivité. Mais, comme pour les cas précédents, elle n'agit que lorsqu'existent déjà des troubles vasomoteurs, rénaux ou cardiaques.

Un fait se dégage donc : c'est la constance des troubles vaso-moteurs dans la production de l'hémiœdème, troubles nécessairement provoqués du côté hémiplégique par l'hémiplégie elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

Allen. — Edema of the paralysed limbs in hemiplegia with report of an unusual case. Journal of nervous and mental diseases, 1899.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — Traité de Médecine, t. IX, p. 71.

Chossat. — Thèse de Paris, 1874.

Claude (Henry). — A propos d'un cas d'œdème de la main supposé hystérique. Revue Neurologique, 1906, p. 1081.

Deumié. — Thèse de Paris, 1907, « Les Hémiœdèmes chez les Hémiplégiques ».

Euzière et Clément. — A propos de la pathogénie des hémiœdèmes chez les hémiplégiques. Montpellier Médical, 6 juin 1909.

Féré. — Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale et la pression sphygmomanométrique. Société de Biologie, 1888.

— Sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique. Société de Biologie, 1893.

Franck (François). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris, 1887.

Gilbert et Garnier. — De la main succulente dans l'hémiplégie. Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1897.

Gombault. — Archives de médecine expérimentale, 1892.

Hare. — A report of a case of unusual edema in hemiplegia. Journal of nervous and mental diseases, 1898.

— *Revue Neurologique*, 1898, numéro 22.

Kaiser. — Ueber eine halbseitige vaso-motrische Störung cerebralen ursprungs. Neurologisches Centralblatt, 1895, numéro 10.

Kirchoff. — Arch. für Psychatrie, t. XXIX, 1897.

Klippel et Chabrol. — Néphrite traumatique avec œdème unilatéral et lésions secondaires du rein opposé. Presse Médicale, 1909, numéro 30.

Klipfel et P. Weil.— Œdème unilatéral traumatique post-hémiplégique. Revue de Neurologie, 1908.

Landois. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1889.

Lœper et Crouzon. — Contribution à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1904.

Marinesco. — Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. Thèse de Paris, 1897.

Marie (Pierre). — Article « Hémiplégie », in Traité de Médecine Brouardel et Gilbert.

Meige (Henry). — Article « Trophœdème », in Pratique médico-chirurgicale.

Monakow (Von). — Gehirnspathologie. Vienne, 1897.

Oppenheim. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1897.

Parhon. — Contributioni la studiul turburarilor Vazomotorii in emiplegie. Thèse de Bucarest, 1900.

Parhon et Goldstein. — Contribution à l'étude du rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative à propos de deux cas d'hémiplégie. Revue neurologique, 1902, numéro 20.

— Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie. Roumanie Médicale, 1899, numéro 3.

Pendzoldt. — Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten. Berlin. Klin. Wochenschr., 1881 p. 457.

Preobrajevski. — Observation résumée in Revue Neurologique, 1897.

Potain. — Des anasarques unilatérales consécutives aux lésions du rein. Gazette des Hôpitaux, 1883, 17 février.

Raymond et Courtellemont. — Œdème de la main chez un hémiplégique. Revue Neurologique, 1904, p. 397.

Rimbaud. — Hémiplégie et tension artérielle. Montpellier Médical, 5 décembre 1909.

Sicard et Guillain. — Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. Congrès de Lille, 1899.

Tixier. — Contribution à l'étude de la pression artérielle. Thèse Paris, 1899.

Villard. — Province Médicale, 14 janvier 1903.

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris, 1875.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 16 décembre 1910.
Pour le Recteur.
Le Vice-Président du Conseil d'Université,
Léon PÉLISSIER.

Vu et approuvé
Montpellier, le 15 décembre 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !